

CONSULTA EN SALA
UNIVERSIDAD DEL SALVADOR

FACULTAD DE MEDICINA

TESIS
1092

TESIS DE DOCTORADO EN MEDICINA

"GASTRITIS POSTOPERATORIA POR REFLUJO ALCALINO"

Autor: JUAN CARLOS FRASCHINA

Padrino de Tesis: Prof. Dr. HUMBERTO FARAONI



USAL
UNIVERSIDAD
DEL SALVADOR

1986

CATEDRA DE CIRUGIA

FACULTAD DE MEDICINA

UNIVERSIDAD DEL SALVADOR

I

SUMARIO

	Pág.
1. INTRODUCCION	1
2. ANTECEDENTES HISTORICOS	2
3. INCIDENCIA	6
4. ETIOPATOGENIA	7
4.1. Resultados experimentales	7
4.2. Mecanismos involucrados en el daño de la mucosa	8
4.3. Importancia de la secreción ácido péptica	10
4.4. El mucus, sus características y participación en la defensa	10
4.5. Microcirculación y equilibrio ácido-base	11
4.6. Agentes agresivos: sales biliares - Lisolectina	11
5. SINTOMAS Y DIAGNOSTICO	15
6. TRATAMIENTO MEDICO	18
7. TRATAMIENTO QUIRURGICO	23
8. PROFILAXIS	26
9. MATERIAL Y METODOS	31
10. RESULTADOS	53
11. CONCLUSIONES	57
12. BIBLIOGRAFIA	61

1. INTRODUCCION

La gastritis postoperatoria por reflujo alcalino, como la definiera Van Heerden¹⁶⁵ en 1969, es una entidad clínica producida por el pasaje del contenido duodenal y/o intestinal proximal hacia el estómago, como consecuencia de operaciones que crean ostomas o incompetencia pilórica. (Fig. 1, pág. 27).

Desde que este síndrome fue mencionado por Palmer en 1954¹²³, más tarde por Du Plessis⁵⁵ y Lawson¹⁰², y endoscópicamente por Schindler¹⁴⁶, el número de descripciones aumentó considerablemente.

El tardío reconocimiento de este síndrome responde a múltiples razones. Primera: como las náuseas y los vómitos no son infrecuentes en la cirugía gástrica, se le otorgó poca atención a estos síntomas. Segunda: muchos cirujanos incluían los síntomas del reflujo entre las "secuelas o síndromes postgastrectomías". Tercera: la falta de controles sistemáticos previos a la difusión de la fibroendoscopia gastrointestinal. Cuarta: una mejor interpretación de la importancia del jugo bilioduodenopancreático en la patología gástrica, considerada antes beneficiosa por sus efectos neutralizantes sobre la acidez gástrica. Durante los últimos 10 a 15 años ha sido diferenciada la gastritis por reflujo alcalino de la úlcera marginal, del síndrome de vaciamiento gástrico (dumping), y del síndrome de asa aferente, lo que implicó la posibilidad de instituir un tratamiento adecuado.

El propósito de este trabajo es determinar las características clínicas de este síndrome, los recursos diagnósticos, la táctica y técnica quirúrgica utilizada para producir la desviación de los líquidos bilioduodenopancreáticos fuera del estómago, los resultados clínicos obtenidos con la corrección quirúrgica, y las modificaciones histológicas y funcionales de la mucosa gástrica.

Se hace una revisión histórica de esta patología, el estado actual de la misma y los interrogantes que aún permanecen sobre su etiología y patogenia.



2. ANTECEDENTES HISTORICOS

Los primeros estudios sobre el reflujo biliar, pancreático, y de las secreciones del intestino delgado al estómago, fueron realizados por el médico de las Fuerzas Armadas Norteamericanas William Beaumont⁷ en su paciente Alexis St. Martin entre los años 1825 a 1833. Este paciente tenía, a causa de una herida de bala, una fístula gástrica de gran tamaño, lo que le permitió a Beaumont estudiar las funciones digestivas, motoras y secretoras del estómago, llegando a determinar, como consecuencia de sus observaciones y experimentos, que el reflujo duodenal es un proceso que raras veces o nunca aparece provocado por factores fisiológicos, sino que es producido por irritación mecánica del canal pilórico, introducción de grasa en el estómago como así también por causas psíquicas (stress, miedo).

Wolfler, en 1881¹⁷², se refirió al vómito bilioso después de una gastroenterostomía, y posteriormente, Billroth¹⁴, en 1885, hizo alusión al mismo luego de una gastrectomía subtotal.

En 1908, Boldyreff¹⁸, un alumno de Pawlow, y Spencer¹⁵⁴, en 1916, publicaron sobre las observaciones del reflujo biliar postprandial e interdigestivo, y le atribuyeron al mismo un efecto neutralizante.

En 1914, Smith¹⁵², describió la propiedad agresiva de la bilis unida a concentraciones fisiológicas de ácido clorhídrico, y Mc. Lean¹¹³ en 1928, mostró que la regurgitación duodenal no conduce a la neutralización del jugo gástrico.

Numerosas investigaciones posteriores sobre la influencia de los jugos biliares sobre el epitelio de la mucosa, corroboraron el originario punto de vista de Beaumont y Smith, y comprobaron las propiedades agresivas de la bilis sobre la mucosa gástrica.^{56 54 62}

En 1930, Konjetzny⁹⁶, estudió el problema de la gastritis en pacientes con estómagos intactos y sugirió que ésta era una precursora de la úlcera gástrica y del carcinoma gástrico. En 1940¹⁴⁶ y 1947¹⁴⁵, Schindler realizó gastroscopias en pacientes gastrectomizados por diferentes razones, y prácticamente todos presentaban algún tipo de gastritis.

Browne y Mc. Hardy²⁰ observaron también cambios similares, y enfatizaron sobre el posible rol de la disfunción del ostoma. Establecieron que la hipo o aclorhidria era la regla en todos los pacientes.

En 1954, Palmer¹²³ señaló que el 50 o/o de los pacientes sometidos a cirugía gástrica mostraban signos endoscópicos de reflujo biliar.

Lees y Grandjean¹⁰⁴, estudiaron pacientes asintomáticos quienes habían sido sometidos a una gastrectomía tipo Polya por úlcera benigna, dentro de los 5 años. En 32 de los 33 pacientes, comprobaron cambios inflamatorios en el remanente gástrico, con biopsias endoscópicas. Hallazgos similares no fueron observados en pacientes con úlcera duodenal, sugiriendo que las alteraciones patológicas podían producirse por la regurgitación del reflujo intestinal en el remanente gástrico, y no era la continuación de la lesión preoperatoria.

Siurala y Tawast¹⁵⁰ postularon la existencia de una relación entre la regurgitación biliar y la gastritis crónica atrófica. Sus observaciones mostraron que las sales biliares estaban presentes con más frecuencia en el contenido gástrico de pacientes con atrofia de la mucosa gástrica y alto pH intragástrico que en aquellos con mucosa gástrica normal y bajo valor de pH.

Cooper³⁵ estableció que la gastritis, tanto en el estómago intacto como en los operados, era causada por la regurgitación del contenido duodenal.

Du Plessis, en 1962⁵⁵, encontró la mayor concentración de ácidos biliares conjugados en los estómagos de pacientes gastrectomizados, y posteriormente en pacientes con úlcera gástrica. Relacionó estos hallazgos con la presencia de gastritis y concluyó que ésta era causada por la regurgitación alcalina al estómago.

Rhodes¹³² y col, con isótopos radioactivos, demostraron que, en los pacientes con úlcera gástrica existía una relación entre el grado de regurgitación biliar y la extensión de la gastritis antral.

Originalmente, en los pacientes gastrectomizados, la regurgitación biliar fue considerada parte del síndrome de asa aferente¹⁵⁶. Wells y Welbourne¹⁶⁹ estudiaron 300 pacien-

tes con diferentes tipos de gastrectomías, y describieron el éstasis de asa aferente y la regurgitación biliar que ocurre en el período postprandial. Identificaron la obstrucción mecánica de la unión del asa aferente con el remanente gástrico como la causa del aumento de presión y la acumulación de líquidos en el asa aferente. Cuando la presión aumenta en el asa lo suficiente para vencer la obstrucción, ocurre un vómito biliar vigoroso, con el alivio simultáneo de los síntomas. La comida ingerida ha pasado toda previamente al asa aferente, y por lo tanto no forma parte del vómito en proyectil.

Estos mismos autores, junto con el cirujano inglés Capper²⁶, observaron sin embargo que en algunos pacientes no había evidencia de obstrucción mecánica. También observaron dolor abdominal y vómitos biliosos en ausencia de un síndrome de asa aferente, como por ejemplo en gastrectomías parciales tipo Billroth I. También esto fue observado en pacientes que se consideraban portadores de un síndrome de asa aferente crónica y que no mejoraban su sintomatología luego de efectuárseles una enteroenteroanastomosis a lo Braun o luego de una conversión de una Billroth II a una Billroth I.⁹¹

Similares resultados fueron publicados por Barlett y Burrington⁶ y posteriormente por Mackman y col¹⁰⁹.

En 1965, Toye y Alexander Williams¹⁶³ demostraron en un grupo de operados con Billroth II, que presentaban el síndrome de asa aferente, que los síntomas se reproducían al perfundir bilis en el remanente gástrico y que, además, el asa aferente se evacuaba normalmente; en un grupo similar de operados, sin el síndrome de asa aferente, la perfusión de iguales cantidades de bilis no producía síntomas. Dedujeron de ello que en algunos pacientes, es el estómago y no el yeyuno el que demora su evacuación con éstasis biliar, náuseas y vómitos. Estas evidencias clínicas han hecho dudar sobre la existencia de un síndrome de asa aferente crónico o intermitente. Varios cirujanos, como Tanner¹⁵⁸ entre otros, han sugerido la posibilidad de que muchas observaciones sobre este síndrome hayan sido confundidas con gastritis por reflujo alcalino.

Gadacz y Zuidema⁶⁷, midiendo la composición de los ácidos biliares en pacientes con y sin síntomas de gastritis por reflujo, no encontraron diferencias significativas en la con-

centración total de los mismos, en ambos grupos, pero sí en cambio, observaron un significativo aumento de los ácidos biliares secundarios en el jugo gástrico de los pacientes sintomáticos. Dado que los ácidos biliares secundarios (ácidos deoxicólico y litocólico) son agentes agresores más potentes que los ácidos biliares primarios (ácidos cólico y quenodeoxicólico) sugirieron que ellos podrían ser los responsables del desarrollo de la gastritis por reflujo. Los ácidos biliares secundarios se forman por la acción bacteriana a partir de los ácidos biliares primarios. En las hipoclorhidrias la contaminación bacteriana del intestino superior puede contribuir a la gran concentración de ácidos biliares secundarios de la gastritis por reflujo^{15 57}.

Silen¹⁴⁹ demostró la correlación entre concentración de ácidos biliares y sintomatología en la gastritis por reflujo, denominando por ello a la bilis "hiel maligna".

Los fisiologistas Code y Davenport^{43 44} de la Clínica Mayo con sus trabajos sobre la barrera mucosa gástrica, prepararon las bases científicas para posteriores investigaciones sobre los mecanismos de acción de los ácidos biliares y el contenido duodenal sobre la mucosa gástrica.

Numerosos grupos demostraron posteriormente que los ácidos biliares podrían inducir cambios funcionales de la mucosa gástrica, tales como un aumento de la retrodifusión de los H^+ , aumento del flujo de Na^+ , disminución de la diferencia de potencial y citólisis.

Es a partir de todos estos estudios, en la década del 60, que se estableció que la gastritis puede ocurrir en los operados gástricos^{19 53 84}, y es más común en los resecaos gástricos con anastomosis gastroyeyunales. La causa es la supresión o la insuficiencia de la función del esfínter pilórico como barrera contra el reflujo gastroduodenal. El motivo de la sensibilidad de la mucosa gástrica al reflujo, aún requiere investigaciones posteriores.

Desde su individualización como secuela de la cirugía gastroduodenal, este síndrome ha sido denominado gastritis por reflujo⁵³, gastritis biliar, gastritis alcalina⁵⁵, síndrome enterogástrico (Warshaw)¹⁶⁷ o gastritis postoperatoria por reflujo alcalino, término introducido por Van Heerden en 1969¹⁶⁵.